Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Universität zu Frankfurt a. M.
(Direktor Prof. Dr. B. Fischer).

Lane Medical Library

Ueber anatomische Befunde bei Atemstörungen Neugeborener

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Frankfurt am Main
vorgelegt von

SIDNEY LEVINSON
aus Frankfurt a. M. / Juni 1926

*

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Universität zu Frankfurt a. M.
(Direktor Prof. Dr. B. Fischer).

Ueber anatomische Befunde bei Atemstörungen Neugeborener

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangungung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt

von

Sidney Levinson

aus

Frankfurt a. M.

im Juni 1926

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Herr Prof. Dr. B. Fischer.
Dekan: Herr Prof. Dr. Strasburger.

✶

Meinen
lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

✶

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

II. Ansichten über Atemstörungen Neugeborener.

III. Anatomische Befunde im Gehirn bei Atemstörungen Neugeborener und deren Ursachen.

IV. Ursachen von Atemstörungen Neugeborener.

V. Anatomische Befunde im Gehirn Neugeborener mit Atem-Störungen.

VI. Epikrise.

I. Einleitung.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß die überwiegende Mehrzahl der Neugeborenen — gleichgültig in welcher Lage die Neugeborenen zur Welt gekommen sind — unmittelbar nach der Geburt Störungen der Atmung aufweist. Diese Störungen äußern sich vielfach in oberflächlichen Atemzügen; vielfach setzt die Atmung eine Zeitlang vollkommen aus, und würde man in vielen derartigen Fällen den Atemstillstand nicht mit starken Reizen zu unterbrechen versuchen, so würde er mit dem Aufhören der Herzfunktion enden, und die „Asphyxie" könnte zum Tode führen.*) Auf diese Weise findet man auch als häufigste Ursache des Todes Neugeborener, die im Anschluß an die Geburt zu Grunde gehen, die „Asphyxie" vermerkt: Dieses Symptom wird gewissermaßen als eine selbständige Krankheit angesehen, ja, als eine Krankheit, deren Auswirkungen man vielfach noch nicht in den spätesten Perioden des Lebens zu erkennen glaubt, indem man sie als wichtiges aetiologisches Moment bei Epilepsie, Idiotie, Little'scher Krankheit etc. einzustellen versucht.

Unsere Untersuchungen, die sich auf anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kindern erstrecken, die nach der Geburt Atemstörungen aufwiesen und im Anschluß an die Geburt oder einige Zeit nachher zur Sektion gelangten, ergaben, daß alle diese Kinder typische Schädigungen des Zentralnervengewebes aufweisen. Auf Grund dieser Befunde kommen wir zu der Feststellung, daß der Zustand, den man als „Asphyxie" der Neugeborenen bezeichnet, ein Symptom jener Hirnschädigungen darstellt, ein Symptom wie zahlreiche andere, — Krämpfe, Spontannystagmus, Strabismus, kalorische Un-

*) Das Wort „Asphyxie" bedeutet eigentlich Pulslosigkeit und ist, wie Seitz darauf hinweist, daher recht unglücklich gewählt. Denn bei dem Zustand, der als „Asphyxie" bezeichnet wird, ist von den wichtigsten Lebensäußerungen gerade die Herztätigkeit, also der Puls, am auffallendsten geblieben. Zweifel hat nun auch den Vorschlag gemacht, den Zustand als „Dysapnoë", d. h. Atemlosigkeit zu bezeichnen.

erregbarkeit, rotatorische Untererregbarkeit — um nur jene Zeichen zu erwähnen, deren Zusammenhang mit Läsionsherden des Zentralnervensystems Neugeborener bereits geklärt ist.

Unsere Untersuchungen stellen also eine Ergänzung jener Untersuchungen dar, die in den letzten Jahren, in erster Reihe an den Instituten der Frankfurter Universität, über Hirnschädigungen und ihre Folgen bei Neugeborenen ausgeführt wurden, und deren Resultat vielleicht auch so zu kennzeichnen ist, daß man die Pathologie des Neugeborenen zunächst mehr unter jenen Gesichtspunkten und Voraussetzungen durchforschen müßte, unter denen man auch pathologische Zustände beim Erwachsenen zu ergründen versucht. Denn auch das Bild, das man bei Neugeborenen als „Asphyxie" bezeichnet, ist kein Zustand, der nur für Neugeborene kennzeichnend wäre. Es lassen sich unzählige Fälle von Erwachsenen heranziehen, bei welchen ähnliche anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems wie bei Neugeborenen, vorhanden sind, und die dementsprechend denselben Komplex von klinischen Symptomen, unter anderem auch Atemschwierigkeiten, bezw. Atemlosigkeit, aufweisen.

II. Ansichten über Atemstörungen Neugeborener.

Bevor wir die Schilderung unserer anatomischen Befunde beginnen, möchten wir kurz die Anschauungen jener Autoren wiedergeben, die sich mit dem Wesen und mit den Ursachen der „Asphyxie" Neugeborener beschäftigen.

Im allgemeinen werden als Ursache der „Asphyxie" Nabelschnurkompressionen, vorzeitige Lösung der Placenta, Muskelfaserkontraktion an der Placentarstelle, Hirndruch und Schädigung des Gehirns, Aspiration von Fruchtwasser, Mekonium, Schleim oder von Blut an gesehen, die zu einer Störung im Gasaustausch führen sollen. Man nimmt an, daß es sich dabei immer um einen Mangel an Sauerstoff handelt, der zu einer Ueberladung mit Kohlensäure führt, die dann wieder mit einer allmählichen Ermüdung des Atemzentrums endigt.

Uebersieht man die Krankengeschichten Neugeborener, bei welchen doch in einer so hohen Anzahl der Fülle „asphyktische" Zustände nachzuweisen sind, so erscheinen einige der eben angegebenen Ursachen von Atemstörungen Neugeborener, in erster

Reihe Nabelschnurkompressionen, vorzeitige Lösung der Placenta, unvergleichlich seltener nachweisbar als diese Störungen der Atmung selbst.

Auch Erkrankungen, die bereits die Zusammensetzung des mütterlichen Blutes veränderten, z. B. CO_2-Ueberfüllung des mütterlichen Blutes bei Pneumonie, können sicherlich nur in ganz seltenen Fällen zu Atemstörungen der Neugeborenen führen.

So wird man gezwungen sein, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle andere Momente heranzuziehen, die geeignet sind, die Atmung der Neugeborenen zu stören. Ahlfeld glaubt, daß die Verkleinerung der placentaren Atmungsfläche, die in der Austreibungsperiode typischerweise auftritt, vielfach die einzige Ursache des Atemstillstandes, ja des Todes des Kind sein könne. Es wird auch darauf hingewiesen, daß besonders rasch aufeinanderfolgende Wehen eine genügende Arterialisierung des foetalen Blutes in der Placenta verhindern, und auf diese Weise zu Atemstörungen führen können. Die Einschränkung der mütterlichen Blutzufuhr zur Frucht während der Wehen kann — nach der Annahme vieler Untersucher — bei syphilitischen Veränderungen der Placentargefäße besonders leicht eine schädliche, sogar tödliche Einschränkung des Blutstromes bewirken.

Aber die Erhöhung des intrauterinen Druckes während der Wehen wirkt nach Seitz auf die Zirkulation der Frucht nicht nur durch die Vermittlung der Placenta, sondern auch unmittelbar durch die Belastung des Fruchtkörpers selbst. In der Eröffnungsperiode, solange die Blase steht, kann nach Seitz von einseitiger Kompression durch die Erhöhung des intrauterinen Druckes keine Rede sein: Der Druck pflanzt sich ja im umgebenden Fruchtwasser nach allen Richtungen gleichmäßig fort und betrifft die Oberfläche des Fruchtkörpers überall gleichmäßig. Sobald aber die Blase gesprungen ist, wird ein Teil des kindlichen Körpers, meistens ein Teil des Kopfes, vom intrauterinen Druck befreit, und es entwickelt sich je nach der Weichheit der vorliegenden Partie eine leichte Vorwölbung des Schädels an dieser Stelle, die aber nach Seitz wegen der Straffheit der mütterlichen Weichteile und der Härte der Schädelknochen der Frucht nie größere Ausdehnung annimmt und zu keiner wesentlichen Deformität des gesamten Schädels

führt. Dagegen findet Seitz, daß der Kopf bereits während der Wehenpause durch andere Faktoren in seiner Gesamtheit deformiert werden kann: Der Kopf steht nämlich jetzt durch die starke Umfassung der mütterlichen Weichteile gegenüber dem Gesamtkörper unter einem Ueberdruck, der zu der Verschiebung der Schädelknochen gegen- und übereinander führt. Allerdings handelt es sich nach Seitz bei dieser Deformation des Schädels nicht um eine Volumverminderung seines Inhaltes, denn das Gehirn hat wohl Plastizität, aber keine Kompressibilität, und wenn der Schädel nach der einen Seite verkürzt wird, so entwickelt sich automatisch eine kompensatorische Verlängerung eines anderen Durchmessers. Seitz glaubt, daß bei dieser Art von Kompression in der Wehenpause Hirndrucksymptome fehlen. Zu einer hochgradigen Erhöhung des intrakraniellen Druches der Frucht kann es aber nach Seitz während der Wehentätigkeit kommen. Hier ist nun der Kopf einem beträchtlichen Ueberdruck ausgesetzt, die Kompression kann sich auf den größeren Teil der Schädeloberfläche erstrecken, oder es können einzelne Stellen des Schädels — z. B. bei plattem Becken — besonders intensiv betroffen werden. Die Druckeinwirkungen können insbesondere bei Anomalien der Weichteile (Regidität) oder der Geburtswege (verengtes Becken) die kompensatorischen Umformungen des Schädels verhindern, indem sie durch ihre Belastung die Grenzen seiner Ausgleichsmöglichkeit überschreiten. Es wird auf diese Weise eine Erhöhung des intrakaniellen Druckes, Hirndruck, entstehen müssen.

Bereits Virchow und Kundrat weisen darauf hin, daß bei der Geburtskompression des kindlichen Schädels die Verschiebung der Schädelknochen mit einer Zerrung des Sinus longitudinalis einhergehe und auf diese Weise den venösen Abfluß aus dem Gehirn verhindern könne. Die Folge davon sind nach Seitz Oedem der Hirnsubstanz, der Hirnhäute, kleinere und größere Blutungen aus den gezerrten Gefäßen. Auch diese Kreislaufstörungen sind nach Seitz geeignet, eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes herbeizuführen. Seitz glaubt nun, daß der auf so mannigfaltige Weise entstehende Hirndruck zu einer Erregung des Atemzentrums führt. Die dadurch

ausgelösten Atembewegungen bleiben aber ohne Erfolg, und infolge Mangels an Sauerstoff sterben schließlich die lebenswichtigen Zentren ab.

Neben der eben geschilderten, sich allmählich entwickelnden, durch Oedem und Stauung ausgezeichneten Hirnkompression gibt es nach Seitz Schädigungen des Kindes durch Schädelkompression auch infolge kurzdauernder, plötzlich einsetzender Druckeinwirkungen, wie zum Beispiel durch die Zange, auch Schädelkompressionen mit Läsion der Hirnsubstanz, die etwa jenen Schädigungen gleichzusetzen wären, die man bei Hirnerschütterungen Erwachsener annimmt. Schwere Verletzungen des Gehirns kommen weiterhin auch durch Schädelknochenbruch vor, besonders infolge von Zangenoperationen. Die zuletzt genannten Einwirkungen, die zu Quetschungen und Blutungen der Hirnsubstanz, und auf diese Weise zu Atemstörungen führen, gehören eigentlich in eine weitere, selbständige Gruppe der Ursachen von Atemstörungen Neugeborener, nämlich in die Gruppe der geburtstraumatischen Läsionen.

Bevor wir aber auf die Frage dieser geburtstraumatischen Schädigungen selbst eingehen, möchten wir die Resultate unserer bisherigen Auseinandersetzungen über die Ursachen der Atemstörungen Neugeborener kurz zusammenfassen: Die häufigste Ursache wird nach Seitz durch intrauterine Kreislaufstörungen und durch intrauterine Kompression des Schädels dargestellt. Diese Ursachen sind mit den normalen Eigenschaften der Kreislaufeinrichtungen, dem normalen Austreibemechanismus des Uterus und mit den psychologischen Geburtsbedingungen eng verbunden.

III. Anatomische Befunde im Gehirn bei Atemstörungen Neugeborener und deren Ursachen.

Untersuchungen, die etwaige anatomische Befunde bei der Atemlosigkeit Neugeborener erforscht hätten, gab es bis vor kurzem nur auffallend wenig. Auch hier war es Seitz, der zum ersten Male typische Befunde: piale Blutungen,

Ventrikel-Blutungen, Blutungen um die Medulla oblongata, mit der „Asphyxie" in Zusammenhnag brachte. Er meinte, daß die durch die angegebenen Faktoren erzeugte „Asphyxie" zu einer Kreislaufstörung führt, Stauung und Blutungen entwickeln sich im Anschluß daran. Diese Auffassung von Seitz wurde vor kurzem auch von Henkel aufgegriffen und sogar erweitert, indem Henkel annimmt, daß die Blutungen im Zentralnervensystem Neugeborener überhaupt nie anders als durch die „Asphyxie" verursacht werden.

Die Kenntnisse über die Eigenschaften und über die Häufigkeit der Schädigungen im Zentralnervensystem Neugeborener wurden in den letzten Jahren wesentlich erweitert. Es konnte gezeigt werden (Schwartz, Siegmund etc.), daß Blutungen bei Neugeborenen nicht nur in der Pia und in den Duraduplikaturen vorkommen, wie man das bis vor kurzem noch allgemein annahm, sondern daß in der überwiegenden Mehrzahl sämtlicher Neugeborenen, die während der Geburt oder kurz nach der Geburt sterben, typische Läsionsherde, Blutungen und Erweichungen auch in der Gehirnsubstanz nachzuweisen sind. Diese Befunde zwingen nun dazu, die ganze Frage nach der Aetiologie von anatomischen Veränderungen in der Gehirnsubstanz Neugeborener von neuem zu betrachten, denn die Beschaffenheit der neuentdeckten Blutungen und Erweichungserscheinungen weist nur zu klar darauf hin, daß die gewöhnlich herangezogenen Ursachen, wie „Asphyxie", Verschiebung der Schädelknochen, Kompression des Schädels, nicht geeignet sind, eine befriedigende Erklärung abzugeben.

So wurde im Anschluß an die anatomischen Untersuchungen über Veränderungen im Zentralnervensystem Neugeborener in den letzten Jahren ein weiteres Moment der Geburt als wichtige Ursache von Kreislaufstörungen im Gehirn Neugeborener hervorgehoben, nämlich die Minderdruckwirkung, die während der Austreibungsperiode, infolge der großen Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre, an dem vorliegenden Körperteil ansetzt. Es konnte gezeigt werden, daß die Minderdruckwirkung, einer Bier'schen Saugglocke ähnlich, die ganze

venöse Blutströmung des Schädels und des Gehirns zu einem Stillstand zu bringen vermag, der zu einer Ueberfüllung in erster Reihe des Sinus longitudinalis, Sinus rectus, der Vena magna Galeni und der zu dieser gehörenden Venen führt. Die Ueberfüllung der intrazerebralen Venen ist typischerweise mit Blutungen verbunden, die, wenn das geschädigte Kind genügend lange Zeit am Leben bleibt, zu kennzeichnenden Erweichungsprozessen der Hirnsubstanz führen. Die Einwirkungsart und die Folgen dieser Minderdruckwirkung konnten auch an Tierexperimenten nachgeprüft und gezeigt werden: Es zeigte sich hier, daß unter dem Einfluß einer Minderdruckwirkung (Bier'sche Saugglocke) die so typischen Geburtsveränderungen des Schädels und des Gehirns im Experiment einfach nachgeahmt werden können.

Alle diese Untersuchungen sind für uns hier darum von Bedeutung, weil sie zeigen, daß Kreislaufstörungen, Stauungen und Blutungen im Zentralnervensystem Neugeborener entstehen können, ohne daß dabei die oben eingehend geschilderten Mechanismen, wie Verkleinerung der Placentaoberfläche, Kompression des kindlichen Schädels durch die Weichteile, eine Rolle hätten: Die Blutungen entstehen einfach durch den unmittelbaren Angriff einer Saugeinwirkung auf das beinahe frei vorliegende venöse Netz des Gehirns.

IV. Ursachen von Atemstörungen Neugeborener.

Die neuen Feststellungen über die Ursachen der Schädigungen im Gehirn Neugeborener lassen die Resultate der früheren Untersuchungen über die Ursachen von Atemstörungen Neugeborener geradezu fragwürdig erscheinen. Wir müssen uns nämlich jetzt fragen, ob es nicht genügt, Veränderungen, die unzweifelhaft durch die Minderdruckwirkung erzeugt wurden, als die wichtigste Ursache der „Asphyxie" Neugeborener anzusehen.

Die Beantwortung dieser Frage würde eine sehr einfache Aufgabe sein, wenn man auch hier nur von den Gesichtspunkten ausgehen dürfte, die für ähnliche Zustände der Pathologie des Erwachsenen maßgebend sind. Man könnte doch nicht den geringsten

Zweifel darüber haben, daß das Entstehen von Atemstörungen bei einem Erwachsenen mit einer Läsion des Zentralnervensystems zu erklären ist, in Fällen, in welchen einerseits eine traumatische Schädigung des Kopfes, andererseits ausgedehnte anatomische Veränderungen des Zentralnervengewebes selbst nachzuweisen waren. Und der Zusammenhang der im Anschluß an das Trauma entstehenden Atemstörungen mit Veränderungen des Zentralnervensystems würde wohl auch in solchen Fällen als geklärt und gesichert angesehen werden, in welchen in den Gebieten der eigentlichen Atem- und Kreislaufzentren Veränderungen garnicht festzustellen sind, wenn nur die Erkrankung in anderen Gebieten des Zentralnervensystems auffällig genug wäre: wir sind ja leider mit unseren histologischen Methoden noch nicht so weit, um feinste Veränderungen der Nervensubstanz, insbesondere der Ganglienzellen, zuverlässig beurteilen zu können.

Von diesen Voraussetzungen ausgehend, könnten wir nun in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Kindern, die im Anschluß an die Geburt mit „asphyktischen" Symptomen zugrunde gegangen sind, mit Sicherheit feststellen, daß die Atemstörungen durch eine traumatische Läsion des Zentralnervensystems verursacht wurden, denn dieses Trauma selbst ist in diesen Fällen beinahe ausnahmslos auf irgend eine Weise nachzuweisen.

Hier treffen wir aber auf die Schwierigkeit, die durch die geschichtliche Entwicklung des „Asphyxie"-Problems gegeben ist: In einer langen Periode dieser Entwicklung wurde doch von namhaften Autoren die Ansicht vertreten, daß die primären Atemtörungen zu anatomischen Schädigungen, insbesondere zu Blutungen des Zentralnervensystems Neugeborener führen, und nicht primäre Blutungen die Atemstörungen veranlassen. So müssen wir die Frage nach der Ursache der „Asphyxie" zunächst mit jener Frage identifizieren, ob denn die bei Neugeborenen nachweisbaren Läsionsherde des Zentralnervensystems tatsächlich nur durch traumatische Insulte hervorgerufen werden, oder ob dabei doch vielleicht primäre Atemstörnugen ausschlaggebend sein könnten.

Diese Formulierung der Frage nach der Aetiologie der „Asphyxie" erscheint uns allerdings auch als eine wesentliche Erleichterung. Denn es ist ja mit Sicherheit zu zeigen, daß die wichtigsten anatomischen Veränderungen im Gehirn Neugeborener tatsächlich einzig und allein durch die traumatische Schädigung verursacht werden.

Diese anatomischen Veränderungen, wie die Untersuchungen der letzten Jahre ergaben, entstehen in einer großen Elektivität im Bereich der Vena magna Galeni und ihrer Wurzeläste, im Stamm und im Mark-Ernährungsgebiet der Vena terminalis und im Markernährungsgebiet der Vena later. ventriculi. Auch die so überaus häufigen Erweichungserscheinungen im Gehirn Neugeborener entwickeln sich in den Markernährungsgebieten der erwähnten Venen. Die Ursache dieser eigenartigen Lokalisation wird durch die Eigenarten des Angriffs der Minderdruckwirkung und durch die Eigenarten des venösen Netzes im Kopf des Neugeborenen selbst bedingt: Die Minderdruckwirkung erzeugt vor allem im Bereiche des Sinus rectus, der Vena magna Galeni eine Anstauung des Blutes.

Schon die Feststellung dieser Elektivität der Ausbildung von Kreislaufstörungen in dem doch so ausgebreiteten Gefäßnetz des Gehirns dürfte genügen, einen Beweis dafür zu liefern, daß die Grundursache der Kreislaufstörungen nicht eine primäre Atemstörung sein kann. Denn, wollte man als Ursache der Kreislaufstörungen eine derartige primäre Atemstörung annehmen, so bliebe es unerklärlich, warum die geschilderten Blutungen 1. gerade in dem Gebiete der Vena magna Galeni entstehen, es bliebe weiterhin 2. unerklärlich, warum diese Blutungen oder Schädigungen vielfach überhaupt nur einseitig erscheinen. Es bliebe 3. unerklärlich, warum Gefäßgebiete wie das der Großhirnrinde oder der Stammganglien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von irgendwelchen Störungen vollkommen verschont bleiben, auch in Fällen, in welchen in den typischen Läsionsgebieten sehr ausgedehnte Störungen nachzuweisen sind. Und es bliebe weiterhin 4. auch unerklärlich, warum denn Blutungen oder überhaupt Kreislaufstörungen nicht auch in Arterien sich entwickeln. Man könnte ja nicht gut annehmen, daß die „Asphyxie", die durch Ueberfüllung

z. B. des Sinus rectus fähig wäre, die mächtige Wand dieses Gefäßgebietes zu sprengen, — wie das tatsächlich vorkommt —, nicht imstande sein sollte, die viel schwächere Wand von kleinen Arterien zu schädigen.

Als wichtigste Beobachtung, die die vollkommene Unabhängigkeit der Entstehung von Hirnblutungen Neugeborener von primären Atemstörungen beweist, erscheint uns aber die Tatsache, daß alle die so typischen Kreislaufstörungen Neugeborener, wie z. B. die Vena terminalis-Blutung, immer nur ausschließlich während der Geburt entstehen, trotzdem sehr schwere „asphyktische" Zustände auch nach der Geburt sehr häufig vorkommen; niemals wurde das frische Entstehen der typischen großen Blutungen des Neugeborenengehirns bei Kindern nach der Geburt nachgewiesen. (Schwartz.)

So kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Atemstörungen Neugeborener noch als die Ursache der so häufigen und kennzeichnenden Kreislaufstörungen im Gehirn Neugeborener angesehen werden können: Alle diese Schädigungen mit ihren Folgen sind durch eine traumatische Schädigung bei der Geburt verursacht, und die klinischen Atemstörungen können dabei nichts anderes als entweder Folge- oder Begleiterscheinungen bedeuten.

Allerdings müssen wir besonders hervorheben, daß die „Asphyxie", d. h. Atemstörungen, in vielen Fällen tatsächlich von allen den geschilderten traumatischen Insulten Neugeborener unabhängig entstehen können, und weiterhin, daß die auf irgend eine Weise entstandene „Asphyxie" bereits vorhandene Kreislaufstörungen zu verstärken vermag und unter Umständen sogar Kreislaufstörungen erzeugen kann, die nur durch sie veranlaßt wurden. Es ist doch bekannt, daß man bei Neugeborenen, die während der Geburt oder nach der Geburt an Suffocationserscheinungen zugrunde gehen, unzählige typische, punktförmige Blutaustritte in den verschiedensten Organen des Fruchtkörpers, z. B. in der Pleura, im Perikard, im Epikard etc. nachweisen kann. Veränderungen, die in derselben Beschaffenheit auch bei Suffocationstodesfällen Erwachsener erscheinen.

Betrachtet man die so mannigfaltigen traumatischen Schädigungen des Neugeborenengehirns, so dürften für die hier zu behandelnde Frage der Atmungsstörungen in allererster Linie Kreislaufstörungen im verlängerten Mark in Betracht kommen.

Wie bereits Seitz und nach ihm Ylppö nachwies, wird die Medulla oblongata durch ausgedehnte Blutungen bei Neugeborenen vielfach eng umschlossen: Zweifellos sind derartige Veränderungen geeignet, einfach durch den auf das verlängerte Mark ausgeübten Druck eine Reizung und Schädigung des Atemzentrums zu veranlassen.

Nun hat Schwartz auf einen weiteren, sehr häufigen Befund hingewiesen, der für das Entstehen von Atemstörungen vielleicht noch mehr in Betracht kommt. Er konnte nämlich nachweisen, daß insbesondere bei Frühgeburten sehr häufig Blutungen vorkommen, die mit ihren geronnenen Massen den vierten Ventrikel vollkommen austamponieren, ja, seinen Hohlraum über den normalen Umfang ausdehnen. Diese Blutungen stammen vorwiegend aus dem Plexus des vierten Ventrikels und bedrücken unmittelbar die lebenswichtigsten Zentren der Fossa rhomboidea. Aber nicht nur Blutungen auf den Oberflächen — inneren und äußeren — der Medulla oblongata sind nachzuweisen, sondern Kreislaufstörungen und Blutungen in der Substanz des verlängerten Marks gehören ebenfalls zu den typischen und sehr häufigen Befunden bei Neugeborenen, und zwar sowohl bei Frühgeburten als auch bei ausgetragenen Kindern. Es handelt sich dabei meistens um Blutungen aus Kapillaren und kleinen Venen, hauptsächlich in der Nähe jener Stellen, an welchen die Venen aus dem Gewebe des verlängerten Markes austreten; allerdings sind Blutungen auch in sämtlichen anderen Teilen des verlängerten Marks nachzuweisen. Nur kurz sei erwähnt, daß man also diese Blutungen z. B. im Bereiche der Kerngebiete von Hirnnerven und auch in den Schleifen der Oliven nachweisen kann.

Unsere Untersuchungen ergaben aber, daß in sämtlichen Fällen, in welchen die typischen geburtstraumatischen Veränderungen des Großhirns nachzuweisen waren, auch Läsionen in der Medulla oblongata vorhanden sind. Und so glauben wir feststellen zu dürfen, daß die Ursache von Atemstörungen Neugeborener auch

in solchen Fällen als geklärt zu betrachten ist, in welchen die Medulla oblongata nicht besonders untersucht wurde und nur die groben Schädigungen des Großhirns festgestellt waren, die ja meistens schon mit freiem Auge aufzufinden sind.

V. Anatomische Befunde im Gehirn Neugeborener mit Atemstörungen.

Es sollen nun einige typische Krankengeschichten besprochen werden, die uns den Zusammenhang der klinischen Symptome von „Asphyxie" mit den anatomischen Veränderungen des Neugeborenengehirns zeigen.

Fall 1. Ausgetragener, neugeborener Knabe, von einer Zweitgebärenden in II. H.H.L. geboren. Es wurde schon bei stehender Blase und nach kaum eröffnetem Muttermund eine Verlangsamung der Herztöne bis auf 60 Schläge in der Minute beobachtet, des öfteren setzte der Puls der Frucht sogar ganz aus. Die Austreibung ging sehr rasch vonstatten. Das Kind kam „leicht-asphyktisch" zur Welt und schrie erst nach längerer Zeit; es war blau und blieb immer etwas blau, atmete schwer und krampfhaft. Das Schreien war mehr ein lautes Wimmern. Außer leichten Geräuschen über den Lungen und etwas gespannten Fontanellen war klinisch kein Befund zu erheben. Die Nahrungsaufnahme war gering und gelang nur mit Löffel und Flasche. Der Exitus erfolgte am 5. Tage.

Die Sektion (Sekt.-Prot. Nr. 421/22) ergab ausgedehnte, streifig angeordnete Blutungen im Markernährungsgebiet der Vena terminalis, die von den Ventrikeln zur Rinde hinzogen. Außerdem fanden sich Atelektase der Lungen und bronchopneumonische Herdchen im rechten Unterlappen.

Die mikroskopische Untersuchung des verlängerten Markes ergab hochgradige Hyperämie des Organs und zahlreiche, z. T. kapilläre, z. T. aus kleinen Venen hervorgegangene Blutungen.

Wir haben diesen Fall als ersten unseres Beobachtungsmaterials besprochen, weil er zeigt, daß scheinbar sehr normale Geburtsverhältnisse (ausgetragene Frucht, normale Beckenmasse der Mutter, Zweitgebärende, rasche Austreibung) zu einer sehr schweren Schädigung des Gehirns der Frucht führen können, daß also die vor-

handenen etwaigen Atemstörungen auch in solchen Fällen mit Hirnschädigungen in Verbindung zu bringen sind.

Wir möchten hier auch darauf hinweisen, daß es zunächst vielfach geradezu unmöglich ist, anzugeben, in welchem Falle die Geburt für die Frucht als eine „schwere" anzusehen ist: Der Geburtshelfer bezeichnet ja die Geburt eigentlich nur dann als schwer, wenn sie für die Mutter mit Gefahren verbunden ist.

Leicht erklärlich ist die Schädigung des Neugeborenen in folgendem Fall:

Fall 2. Ausgetragener Knabe einer 22 Jahre alten Erstgebärenden (47 cm. lang, 2730 gr. schwer) mit engem Becken. II. H.H.L., spontan. Vom Blasensprung bis zur Geburt des Kindes vergingen 11¼ Stunden. Das Kind kam „blau-asphyktisch" zur Welt, es trat dann auf Herzmittel vorübergehend eine Besserung ein. Nach 24 Stunden starb das Kind, nachdem es vorher Krämpfe im Gesicht und an den Händen aufwies.

Im verlängerten Mark war schon mit freiem Auge ein etwa linsengroßer Blutungsherd in der Olive nachzuweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich außer diesem ausgedehnten Blutungsherd noch zahlreiche andere Blutungen überallhin verstreut. (S. Nr. 163/26).

Es ist ja schon seit langem bekannt, daß die erste Geburt schon an und für sich recht schwierig verlaufen kann, und im eben geschilderten Fall trat dazu noch die Erschwerung durch das enge Becken.

Auch im nächsten Fall dürfte die Entstehung der Schädigungen mit der allgemeinen Verengerung des Beckens im Zusammenhang stehen.

Fall 3. Ausgetragener Knabe (49 cm. lang, 2920 gr. schwer) einer Drittgebärenden mit allgemein verengtem Becken. (D. Sp. il. (normalerweise 26) 26, D. Cr. il. (29) 28, D. Tr. (31) 30. Conj. ext. (20) 17,5 cm.) 3¼ Stunden nach dem Blasensprung ist das Kind „frischtot" geboren. I. H. H. L., Nabelschnurvorfall.

Die Sektion (S. Nr. 229/24) ergab ausgedehnte piale Blutungen, doppelseit. Vena terminalis-Blutung.

In der Medulla oblongata vereinzelte kleine Blutungen.

In einem weiteren Fall wieder können wir die vorhandenen Schädigungen des Gehirns mit einem Zangeneingriff in Zusammenhang bringen.

Fall 4. Ausgetragener Knabe (53 cm. lang, 3680 gr. schwer) einer 24 Jahre alten Erstgebärenden mit normalen Beckenmassen. Blasensprung frühzeitig, 29 Stunden vor der Geburt des Kindes. I. H. H. L. Das Kind wurde mit der Zange geholt und kam „blaß-asphyktisch" zur Welt. Zur Belebung wurden Wechselbäder, Sauerstoff, Hautreize und Schultze'sche Schwingungen angewandt. Das Kind wurde nachher noch öfters „asphyktisch" und trank schlecht. Es zeigte Spontannystagmus und zeitweise Temperaturerhöhungen bis 39,1 Grad. Es war merkwürdig ruhig. Es fiel auch auf, daß es beim Atmen zieht. Hin und wieder war auch Fußklonus nachzuweisen. Zuletzt entwickelten sich Zeichen einer Pneumonie.

Die Sektion (S. Nr. 885/25) ergab zahlreiche kreideweiße Erweichungsherde in der Marksubstanz beider Großhirnhemisphären und außerdem, was uns hier ganz besonders interessiert, eine ausgedehnte Höhlenbildung im verlängerten Mark, die zweifellos durch das Geburtstrauma entstanden ist: Es fanden sich reichliche Pigmentreste, Gliawucherung und Fettkörnchenzellen.

In weiteren Fällen wieder dürfte das Alter der Mutter und die dadurch bedingte Rigidität der Geburtswege die Entstehung von Hirnschädigungen und auf diese Weise von Atemstörungen begünstigen.

Fall 5. Ausgetragener Knabe (47 cm. lang, 2750 gr. schwer) einer 32 Jahre alten Erstgebärenden von normalen Körpermaßen. Die Geburt verlief verhältnismäßig rasch. Die Eröffnungsperiode dauerte 3 Stunden 50 Minuten, vom Blasensprung bis zur Geburt des Kindes sind beinahe 5 Stunden vergangen. Dammriß 1. Grades. Das Kind wurde in I.H.H.L. geboren, schrie zunächst kräftig, ist aber 5—10 Minuten nach der Geburt blau geworden und atmete schwer. Wechselbäder, Lobelin, Hautreize konnten es nicht am Leben erhalten. Der Tod trat etwa 26 Stunden nach der Geburt ein.

Die Sektion (S. Nr. 905/23) ergab ausgedehnte piale Blutungen und zahlreiche kleine Nekrosen der Marksubstanz, die schon mit freiem Auge zu erkennen waren.

In der Medulla oblongata fanden sich bei der mikroskop. Untersuchung zahlreiche kleinste Blutungen aus Kapillaren und aus kleinen Venen.

Sehr interessant ist auch noch folgender Fall.

Fall 6. Ausgetragenes Kind (48 cm. lang, 3150 gr. schwer) einer 18 Jahre alten Erstgebärenden; die Geburt dauerte vom Blasensprung an etwa 1 Stunde. Wehenbeginn bereits 8 Stunden vor dem Blasensprung. Es entstand bei der Geburt ein Dammriß II. Grades. Das Kind kam in I.H.H.L., spontan zur Welt. lebensfrisch. Es zeigte Spontannystagmus und erwies sich kalorisch unerregbar. Schon während der ersten drei Lebenstage entwickelte sich ein ausgedehntes Skleroedem; es traten auch Zuckungen im rechten Fazialisgebiet auf. „Asphyktische" Anfälle. Das Kind starb 11 Tage nach der Geburt.

Die Sektion (S. Nr. 743/22) ergab einen hochgradigen diffusen Auflockerungsprozeß (Verödungsprozeß) des gesamten Großhirns mit sehr ausgedehnten Schädigungen der Großhirnrinde, der Marksubstanz und der Stammganglien.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla ergab zahlreiche kleinste Erweichungsherde, die in der Olive besonders deutlich ausgeprägt sind.

In diesem Falle könnte vielleicht die Schädigung des Neugeborenengehirns durch die besonders rasche Austreibung bedingt sein, da wir annehmen dürfen, daß in solchen Fällen besonders hohe Druckwerte zum Auspressen der Frucht entstehen. Für eine besonders heftige Ausstoßung spricht auch der Dammriß der Mutter.

Im folgenden möchten wir eine Anzahl Fälle von Frühgeburten besprechen, bei welchen ja die geburtstraumatischen Blutungen bekanntlich besonders häufig nachzuweisen sind. Wir werden auch in dieser Gruppe von Fällen unsere vorher angewandten Gesichtspunkte beibehalten und enges Becken, Erstgeburt etc. genau so vermerken, als würde es sich hier garnicht um früh-

geborene Kinder handeln, bei welchen infolge der Kleinheit der Frucht die Frucht selbst eigentlich keine besonderen Hindernisse für den Geburtsverlauf bedeuten sollte. Man gewinnt nämlich oft den Eindruck, daß das enge Becken auch bei Frühgeburten als enges Becken zu betrachten ist, trotzdem die Maße eigentlich gut zu vereinigen wären. Die Rigidität der mütterlichen Weichteile dürfte bei der frühgeborenen Erstgeburt infolge der mangelnden physiologischen Vorbereitung des Geburtsvorganges für die Frucht vielleicht noch gefährlicher sein als bei ausgetragenen Kindern.

Auf eine weitgehende Analogie der zu früh einsetzenden Geburt mit der zur rechten Zeit beginnenden weist auch der Umstand hin, daß man auch bei Frühgeburten vielfach sehr lange dauernde Geburten beobachten kann.

Fall 7. Frühgeborenes Kind, 1500 gr., einer 20 Jahre alten, gutgebauten Erstgebärenden. Vom Blasensprung an sind 48 Stunden bis zur vollendeten Geburt vergangen. In der nachfolgenden Nacht trat beim Neugeborenen plötzliche Zyanose auf. Bald darauf starb das Kind.

Die Sektion (S. Nr. 1332/20) ergab recht großes Kephalhaematom, ausgedehnte piale Blutungen, zahlreiche Blutungen des Großhirns.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata fanden sich besonders ausgedehnte Blutungen, z. T. bereits von Zellinfiltraten umgeben.

Fall 8. Zwillingskind einer 21 Jahre alten Erstgebärenden mit leicht allgemein verengtem Becken. Gewicht des Kindes 1500 Gramm. 12 Stunden nach dem Blasensprung waren die Kinder geboren. Das Kind kam „lebensschwach" zur Welt und starb 6 Tage nach der Geburt, nachdem es oft „asphyktische" Anfälle bekam.

Die Sektion (S. Nr. 58/24) ergab die typischen Befunde des Geburtstraumas: ausgedehnte piale Blutungen und Erweichungsherdchen der Marksubstanz des Großhirns.

Uns interessieren in allererster Linie wieder die Veränderungen des verlängerten Markes: Wir finden in diesem Fall ganz

besonders ausgedehnte Schädigungen in diesem Organ, unzählige Blutungen in allen Teilen.

Fall 9. Frühgeborenes Kind von 1450 gr. Körpergewicht. Die Mutter 39 Jahre alt, erstgebärend. Die Geburt ging sehr rasch vonstatten (2 Stunden), allerdings war wegen Psychose der Mutter der Wehenbeginn nicht festzustellen. Das Kind kam „lebensschwach-asphyktisch" zur Welt und starb am 1. Lebenstag.

Die Sektion (S. Nr. 915/25) ergab ausgedehnte piale Blutungen und zahlreiche mikroskopische Blutaustritte in der Medulla.

Fall 10. Frühgeborener Knabe einer 34 Jahre alten Erstgebärenden von 1950 gr. Gewicht, 40 cm. Länge. Nach dem Wehenbeginn sind etwa 12 Std. bis zum Blasensprung vergangen, von da an ging die Geburt des Kindes sehr rasch, binnen 3 Minuten zu Ende. Das Kind kam mit hochgradiger Zyanose, „blau-asphyktisch" zur Welt, konnte aber bald zum Schreien und zum Atmen gebracht werden. Allerdings blieb die Zyanose bestehen. Das Kind starb am 2. Tage. Bis zum Tode sind mehrere schwere Anfälle von Atemnot aufgetreten.

Die Sektion (S. Nr. 715/23) ergab ausgedehnte Blutungen in der Kopfschwarte, Piablutungen und zahlreiche Nekrosen des Großhirns.

In der Medulla oblongata sind die bereits oft geschilderten Befunde nachzuweisen: Zahlreiche Blutungen um die verschiedensten Teile des Organs.

Fall 11. Frühgeborener Knabe einer 19 Jahre alten Erstgebärenden, Körpergewicht 1400 gr., Länge 40 cm. Vom Blasensprung an sind noch 36 Stunden bis zur Geburt des Kindes verstrichen; frühzeitiger Blasensprung. Die Frucht kam nach der Angabe der Klinik „lebensschwach" zur Welt. 5 Tage nachher starb das Kind.

Die anatomische Untersuchung (S. Nr. 885/22) ergab Bronchopneumonie, ausgedehnte Erweichungsprozesse in beiden Großhirnhemisphären, die im Anschluß an doppelseitige Blutungen aus der Vena terminalis und aus der Vena lat. ventriculi entstanden sind. Auch die Pia war sehr ausgedehnt mit Blutungen

bedeckt, besonders intensiv im Bereiche der Occipital-Lappen. Kleinhirn und verlängertes Mark waren von massigen Blutungen umgeben.

In der Medulla oblongata finden wir mikroskopisch die typischen kleinen Blutungen.

Fall 12. Frühgeborener Knabe einer 21 Jahre alten Erstgebärenden, Körpergewicht 2400 gr. Vom Wehenbeginn bis zur Geburt des Kindes verliefen 14 Stunden, vom Blasensprung an dauerte die Geburt 10 Minuten. Das Kind kam „lebensfrisch" zur Welt, hat aber bald nach der Geburt sehr oft „asphyktische" Anfälle bekommen. Schon mit 14 Tagen hatte es ein greisenhaftes Aussehen, und etwa 20 Tage nach der Geburt trat der Tod ein.

Im Gehirn fanden sich zahlreiche Erweichungsherde der Marksubstanz. (S. Nr. 415/23).

Fall 13. Frühgeborener Knabe einer 26 Jahre alten Drittgebärenden. Die Geburt wies keinerlei Besonderheiten auf. Das Kind kam „lebensschwach" zur Welt, atmete schlecht und erschien tiefblau zyanotisch. 2½ Stunden nach der Geburt war es tot.

Die anatomische Untersuchung (S. Nr. 1204/22) ergab piale Blutungen, besonders am Kleinhirn und um die Medulla oblongata, Vena terminalis-Blutung, Blutungen in die Seitenventrikel.

Die mikroskopische Untersuchung des verlängerten Marks ergab zahlreiche, z. T. recht ausgedehnte Blutaustritte.

Fall 14. Sehr kleine, 1150 gr. schwere Frühgeburt, nach lange dauernder Geburt (30 Stunden) geboren. Das Kind kam „asphyktisch" zur Welt und starb im Alter von 1 Tag. Anatomisch (S. Nr. 846/24) Vena terminalis-Blutungen, in der Medulla zahlreiche Blutungen.

Fall 15. Kleine Frühgeburt einer 20 Jahre alten Erstgebärenden, Körpergewicht 1350 gr., Geburt sehr rasch (2 Std.) Das Kind kam „asphyktisch-lebensschwach" zur Welt und wies auch bis zu seinem Tode, der am Ende des 1. Lebenstages erfolgte, fortwährend „asphyktische" Anfälle auf.

Die anatomische Untersuchung (Nr. 695/21) ergab die typischen Befunde: piale Blutungen, Vena terminalis-Blutung und zahlreiche mikroskopische Blutungen in der Medulla.

VI. Epikrise.

Wir hatten eigentlich insgesamt 25 Fälle von Neugeborenen mit Atemstörungen genau untersucht und bei ihnen die im vorangegangenen Abschnitt besprochenen Läsionen des Gehirns nachgewiesen. Da aber die Befunde den bisher eingehender dargestellten vollkommen entsprechen, glauben wir, von der genauen Schilderung unseres gesamten Materials absehen zu dürfen.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß die Atemstörungen Neugeborener, die man vielfach auch als „asphyktische Zustände" zu bezeichnen gewohnt ist, mit dem Vorhandensein typischer Läsionen des Gehirns — insbesondere der Großhirnmarksubstanz und des verlängerten Markes — verbunden sind. Es ließ sich weiterhin auch zeigen, daß diese Läsionen das primäre Moment darstellen und meistens nicht durch primär vorhandene Atemstörungen bedingt wurden. Allerdings sahen wir auch in unserem Material Fälle von Kindern, die einige Tage nach der Geburt gestorben sind, und bei welchen wohl ganz frisch entstandene Blutungen — auch in der Medulla oblongata — nachzuweisen waren. In solchen Fällen könnte man auch daran denken, daß diese frischen Blutungen eigentlich nichts anderes als typische Spätfolgen eines bereits überstandenen traumatischen Insultes darstellen. Man könnte aber auch daran denken, daß sie tatsächlich als Folgen einer — allerdings durch die traumatische Geburtsschädigung bedingten — Atemstörung entstanden sind.

Alle diese Spätläsionen erscheinen aber im Verhältnis zu den primär vorhandenen geburtstraumatischen als unbeträchtlich.

Unsere Untersuchungen ergaben also, daß die Atemstörungen Neugeborener („Asphyxie") meistens nichts anderes als ein Symptom der traumatischen Schädigung des Neugeborenengehirns bei der Geburt bedeuten. Aehnlich wird es wohl auch in den Fällen sein, in welchen die Frucht bereits während der Geburt zugrunde ging, und bei welchen man bisher eine intrauterine „Asphyxie" als **Todesursache annahm.**

✱

An dieser Stelle danke ich Herrn Priv.-Dozent Dr. Ph. Schwartz für seine bereitwillige Hilfe und die Ueberlassung des Materials.

✱

Zusammenfassung.

Es konnte auf Grund von 25 Fällen festgestellt werden, daß die Atemstörungen Neugeborener, die man als „Asphyxie" bezeichnet, stets eine Begleiterscheinung von makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Hirnschädigungen bilden. Wir kommen daher zu dem Schluß, daß die Atemstörungen, genau so wie andere Symptome, z. B. Spontannystagmus, kalorische Unerregbarkeit, rotatorische Untererregbarkeit, Krämpfe usw. ein Ausdruck geburtstraumatischer Hirnschädigungen sind. Enges Becken, Erstgeburt, lange Austreibungszeit scheinen bei der Hirnschädigung eine beträchtliche Rolle zu spielen, und dies nicht nur bei ausgetragenen, sondern auch bei frühgeborenen Kindern. Aber auch die als ganz normal imponierende Geburt kann für die Frucht noch erhebliche Gefahren in sich bergen.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Münch. Med. Wochenschr. 1910 S. 2125.

Berberich & Wiechers, Zur Klinik des Geburtstraumas. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1. 1924.

Bumm, Grundr. z. Studium der Geburthilfe. 11. Aufl. 1917.

Fischer, B., Münchn. Med. Wochenschr. 1923. S. 272; Geburtstrauma in seinen Folgen für Gehirn und Säugling. Schweiz. Med. Wochenschr. 54 Nr. 40, 1924.

Gabriel, G. D. Virchow's Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie 234. 1921.

Henkel, Zentralblatt f. Gynäkologie 1924 Nr. 4.

Jaschke-Pankow, Lehrbuch der Geburtshilfe 1920.

Sänger, Arch. f. Gynäkologie 120; Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1924; Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe 2, H. 7.

Schatz, Beiträge zur Physiologischen Geburtskunde. Arch. für Gynäkologie 1872, S. 358.

Schwartz Ph., Zentralblatt für allgemeine Pathologie und path. Anatomie 1921, S. 32; Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psychatrie 92. 1924; Münch. Med. Wochenschr. 1922, S. 1110; Dt. Med. Wochenschr. Nr. 40.

Schwartz u. Berberich, Experimentelles zum Geburtstrauma. Zentralblatt für allg. Pathologie u. path. Anatomie 1924.

Seitz, Handbuch der Geburtshilfe von Winkel III. 1907; Arch. f. Gynäkologie (I) 82. 1907; Münch. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 12; Zentralbl. f. Gynäkologie 1912.

Sellheim, Die Geburt des Menschen, 1913.

Siegmund, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 46, Münch. Med. Wschr. 1923. Nr. 5. Virchow's Arch. für allg. Path. u. path. Anat. 1923.

Voß O., Zeitschr. für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1923. Kongreß-Bericht, Zeitschr. für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6. 1923.

Ylppö, Arvo, Zeitschr. f. Kinderheilk. 20. 1919, Zeitschr. für Kinderheilk. 24. 1920. Klin. Wchschr. 1922, Nr. 25, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1924.

Lebenslauf.

Am 24. Juli 1901 wurde ich zu Frankfurt a. M. geboren. Meine Kindheit und Schuljahre verbrachte ich in Saarbrücken, wo ich die Volksschule und anschließend das Ref.-Realgymnasium besuchte. Ostern 1921 bestand ich dortselbst meine Reifeprüfung. Ich studierte dann an den Universitäten Würzburg, Bonn, Halle, Berlin und Frankfurt a. M. Im Juli 1923 machte ich in Bonn mein medizinisches Vorexamen und beendete am 15. Mai 1926 meine Studien durch das Staatsexamen.